

实用小儿腹泻病学

张志敏 主编

.7

人民卫生出版社 ●

R725.7

实用小儿腹泻病学

张志敏 主编

方鹤松 主审

编 著

袁灵枝 孙玲玲 刘连奎 原桃花

758330



A0284556

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

实用小儿腹泻病学/张志敏主编. —北京:人民卫生出版社, 1996

ISBN 7-117-02515-8

I. 实… I. 张… II. 小儿疾病: 腹泻 IV. R723.11

中国版本图书馆 CIP 数据核字(96)第 19052 号

实用小儿腹泻病学

张 志 敏 主 编

人 民 卫 生 出 版 社 出 版
(北京市崇文区天坛西里10号)

三河市宏达印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

850×1168 32 开本 $8\frac{7}{8}$ 印张 240 千字

1997 年 1 月第 1 版 1997 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

印数: 00 001—3 070

ISBN 7-117-02515-8/R·2516 定价: 14.00 元

序

在我国腹泻病是居第二位（仅次于呼吸道感染）的常见多发病，尤其对小儿健康威胁较大。自 80 年代以来，我国腹泻病的研究有了较大的进展，并与世界卫生组织（WHO）的规划接轨。近年来我国腹泻病研究的主要成果包括：①进行了大面积的流行病学调查，基本查清了我国腹泻病的发病规律；②进行了大面积大样本的腹泻病原学监测，基本查清了我国腹泻病的主要病原；③研究出了腹泻病的危险因素，制定出以控制联合危险因素为主的综合预防办法，可使腹泻发病率大幅度下降；④卫生部制订了全国腹泻病控制规划，各省市也相应制定了腹泻病控制规划；⑤为落实规划，在卫生部领导下开展了大区层层培训；⑥在卫生部领导下召集全国有关专家座谈会，制订出全国统一的中国腹泻病诊断治疗方案（1992 年 4 月起试行 1 年，1993 年 10 月修订正式方案）。方案中统一了诊断名称，纠正了陈旧的诊治观念（如禁食、过多应用静脉输液、滥用抗生素），提出了新的诊治方法（如继续饮食、大力推广口服补液疗法、合理用药及纠正滥用抗生素等）。

由张志敏医师主编的《实用小儿腹泻病学》是一部短小精练、内容新颖、颇具实用性的腹泻病专著，该书吸取了国际腹泻病诊断治疗的新经验，采纳了近年来我国腹泻病研究的新成果，包含并贯彻了中国腹泻诊断治疗方案的新内容，在各论各章节中又对各个腹泻病专题作了深入的论述。本书深入浅出、通俗易懂，包含了新时代的新观点，科学性较强。它对广大临床医生是一本很实用的参考书，对医学院校老师的教学也有参考价值。我们希望今后能出版更多的腹泻病专著，以促进贯彻全国腹泻病控制规划

及诊断治疗方案的落实，提高我国腹泻病的防治水平，推动我国腹泻病研究向纵深发展，为保护儿童健康作出贡献！

首都儿科研究所 方鹤松

1995 年 3 月

前 言

小儿腹泻病是儿童时期发病率最高的疾病之一，为世界性公共卫生问题。根据世界卫生组织调查，全世界每年约有 10 亿人患腹泻，其中 5 岁以下儿童有 5 亿患腹泻病（不包括中国），大约有 400~500 万儿童死于腹泻。在我国腹泻病同样是儿童的常见病，据有关资料分析，5 岁以下儿童腹泻病的年发病率为 201%，平均每年每个儿童年发病 2.01 次，其死亡率为 0.51‰。因此，对小儿腹泻病的防治是十分重要的。

本书概述了小儿腹泻的病因、病理生理、诊断、预防及治疗等内容，并吸收了国内外有关腹泻病的新理论、新技术、新进展。同时运用中西医结合的理论，对小儿腹泻病进行研究和探讨，并从临床实践中，总结出一系列治疗小儿腹泻病的新疗法。本书适合广大医务人员、医学院校师生及儿童保健工作者学习和参考。

本书由我国著名的儿科专家方鹤松教授指导审校，他提出很多宝贵意见，为本书付出了辛勤劳动，在此深表感谢。

编 者

1995 年 5 月

目 录

第 1 章 概论	(1)
第 2 章 细菌感染性腹泻病	(22)
第 1 节 致泻性大肠杆菌肠炎	(22)
第 2 节 空肠弯曲菌肠炎	(33)
第 3 节 耶氏菌肠炎	(38)
第 4 节 气单胞菌肠炎	(44)
第 5 节 绿脓杆菌肠炎	(48)
第 6 节 金黄色葡萄球菌肠炎	(52)
第 7 节 克雷伯氏菌肠炎	(55)
第 8 节 难辨梭状芽胞杆菌肠炎	(56)
第 9 节 嗜盐菌肠炎	(59)
第 10 节 细菌性痢疾	(61)
第 11 节 霍乱与副霍乱	(73)
第 12 节 伤寒与副伤寒	(79)
第 13 节 其他沙门氏菌属感染性肠炎	(88)
第 14 节 结核性肠炎	(91)
第 3 章 病毒感染性腹泻病	(97)
第 1 节 轮状病毒肠炎	(97)
第 2 节 诺沃克病毒肠炎	(103)
第 3 节 肠道腺病毒肠炎	(108)
第 4 节 冠状病毒肠炎	(112)
第 5 节 柯萨奇病毒及埃可病毒肠炎	(115)
第 6 节 其他病毒性肠炎	(119)
第 4 章 寄生虫及其他感染性腹泻病	(122)
第 1 节 阿米巴痢疾	(122)

第2节	蓝氏贾第鞭毛虫肠炎·····	(128)
第3节	隐孢子虫肠炎·····	(132)
第4节	贝氏等孢子球虫肠炎·····	(136)
第5节	粪类圆线虫、鞭虫及结肠小袋虫肠炎·····	(138)
第6节	急性坏死性肠炎·····	(144)
第7节	白色念珠菌肠炎·····	(149)
第5章	非感染性腹泻病·····	(154)
第1节	食饵性(饮食性)腹泻病、症状性腹泻病及 生理性腹泻·····	(154)
第2节	小儿糖源性腹泻病·····	(158)
第3节	先天性失氯性腹泻病·····	(162)
第4节	肠吸收不良性腹泻病·····	(165)
第5节	脂肪泻性腹泻病·····	(167)
第6节	牛奶蛋白过敏性腹泻病·····	(169)
第7节	囊性纤维性变腹泻病·····	(172)
第6章	小儿慢性腹泻病·····	(177)
第1节	概述·····	(177)
第2节	溃疡性结肠炎·····	(185)
第3节	克隆病·····	(190)
第4节	小儿慢性非特异性腹泻病·····	(195)
第7章	小儿腹泻病的预防·····	(200)
第1节	概述·····	(200)
第2节	病毒感染性腹泻病的预防·····	(204)
第3节	细菌感染性腹泻病预防·····	(207)
第8章	新生儿腹泻病·····	(211)
第1节	概述·····	(211)
第2节	新生儿常见的感染性腹泻病·····	(215)
第3节	新生儿坏死性小肠结肠炎·····	(220)
第9章	小儿液体疗法·····	(225)
第1节	小儿体液平衡特点·····	(225)
第2节	水、电解质和酸碱平衡紊乱·····	(232)

第 3 节	腹泻病的液体疗法.....	(237)
第 4 节	新生儿液体疗法.....	(243)
第 10 章	小儿营养疗法	(246)
第 1 节	营养基础.....	(246)
第 2 节	饮食营养疗法.....	(253)
第 3 节	静脉营养疗法.....	(256)
第 4 节	坏死性小肠结肠炎静脉营养.....	(262)
附录	中国腹泻病诊断治疗方案.....	(265)

第1章 概 论

在未明确病因前，大便性状改变与大便次数比平时增多，统称为腹泻病（diarrheal disease）。腹泻病是由多病原、多因素引起的一组疾病，在许多发展中国家腹泻病是小儿死亡的第一位原因，故 WHO 把腹泻病的控制列为全球性战略。我国由于儿童营养状况及卫生条件的改善，已使本病的死亡率明显下降，但发病率仍然很高，因此腹泻病是我国重点防治的疾病之一。

【小儿消化道解剖生理特点】

小儿生长发育快，新陈代谢旺盛，营养物质需要量大，但消化吸收功能不完善，易发生消化道功能紊乱。

（一）口腔 婴儿口腔较小，舌短宽而厚，唇肌和脂肪垫较发达，有助于吸吮。口腔粘膜细嫩，供血丰富，但唾液腺发育不全，分泌唾液较少且淀粉酶含量不足，粘膜较干燥易受损伤。到了 3~4 个月时，唾液腺分泌唾液量明显增加，婴儿口腔较浅，且不会调节过多的唾液而发生生理性流涎。瘦弱婴儿或患传染病时唾液分泌量减少，同时吸吮力减弱，消化功能下降。

（二）食管 婴儿的食管特点是缺乏腺体，弹力纤维和肌层发育不完全，是发生溢奶的原因之一。食管长度新生儿为 10~11 cm，1 岁约为 12 cm，5 岁约为 16 cm。食管全长相当于从咽喉到剑突下的距离，插胃管时，从鼻根至剑突的距离为插入的长度。

（三）胃 足月新生儿的胃容积为 30~35 ml，3 个月为 100 ml，1 岁为 250 ml。胃多呈水平位，相对较小，贲门宽，括约肌发育尚不完善，关闭不严，这些因素易使乳儿发生呕吐或溢乳。胃排空时间随食物性质而异，水为 1~1.5 h，母乳为 2~3 h，牛乳为 3~4 h。喂养小儿间隔时间应根据食物在胃中排空时间而定。出生时胃壁肌层及腺体发育不全，易发生胃扩张，且分泌胃酸较

少，胃蛋白酶活力差。小儿的消化功能随年龄增长而加强。

(四) 肠 婴儿的肠较长，超过自身长度的6倍，且固定较差，易发生肠套叠。肠粘膜发育好，富有血管及淋巴液，绒毛发育良好，但肌层发育不足。早产儿肠蠕动功能协调差，可引起大便滞留或功能性肠梗阻。婴幼儿肠壁薄，通透性高，故屏障功能较弱，肠内微生物、毒素及过敏性物质易通过肠壁进入血液而致病。出生时新生儿已有乳糖酶和蔗糖酶，缺乏乳糖酶时发生乳糖不耐受症。在正常情况下，小儿消化双糖的能力很好，但如果摄入其过多的分解产物而来不及吸收，易引起渗透性腹泻。肠淀粉酶在出生时已出现，可弥补婴儿胰淀粉酶的不足，足月新生儿已具有胆盐库，胆盐在肠腔内可促进脂肪消化吸收，肠壁刷状缘已能产生肠激酶和肽酶，有助于蛋白质的消化吸收。婴儿出生时矿物质的吸收主要依赖被动吸收，以后逐渐成为体内调节性主动吸收。婴儿出生后，细菌经口、鼻、肛门进入肠腔，逐渐建立起肠道正常菌群。正常菌群能够水解蛋白、分解糖、皂化脂肪，溶解纤维、合成维生素等，它与宿主细胞进行着物质和能量的交换，在营养、免疫及生物拮抗等方面发挥着重要的作用。小儿粪便中的细菌主要为厌氧菌，其中双歧杆菌约占95%，厌氧菌与需氧菌之比约为1000:1，如以人乳喂养者乳酸杆菌偏多，以牛乳为主喂养者大肠杆菌偏多。另外，在小儿时期肠道SIgA分泌较低，易引起肠道感染。

(五) 胰腺 胰腺液含胰蛋白酶、胰脂肪酶、胰淀粉酶及麦芽糖酶等。小婴儿的胰腺发育不成熟，缺少结缔组织，所分泌的消化酶活性不高。5~6个月的小儿胰腺才会分泌胰淀粉酶，因此对3~4个月以下小儿，不宜添加淀粉类食物。小婴儿分泌脂肪酶的量少，消化脂肪的能力较弱，1~9个月才逐渐完善，但胰蛋白酶和胰凝乳蛋白酶的活力在出生时已很充足。

(六) 肝脏 新生儿肝的重量占体重的4%，成人肝的重量仅为体重的2%；肝细胞再生能力强，纤维组织较少，肝细胞功能到8岁时才发育完善。正常婴儿肝脏在锁骨中线右肋缘下2cm处可扪及。肝脏血管丰富，血量多，肝细胞及肝小叶分化不全，易淤

血而增大。肝脏制造胆汁，进入十二指肠参与食物的消化。肝脏对营养素代谢和储存具有重要作用；并对有害物质发生屏障和解毒作用。

（七）婴儿粪便 新生儿排出的胎粪由肠道分泌物及脱落的上皮细胞、胆汁、宫内咽下的羊水组成，呈墨绿色，质粘稠，无臭味，2~3天内过渡到婴儿粪便。出生后5~6周内大便次数较多，每天2~6次，水分较多，粪便不成形，混有绿色小粪块，体重照常增加。婴儿粪便的性质随喂养的食物不同而变化，纯母乳喂养时，粪便呈黄色或金黄色，稠度均匀，柔软糊状，偶有小颗粒奶凝块，有酸味但不臭，牛乳喂养者粪便较干稠，量呈淡黄色，味臭，含皂块颗粒较多，混合喂养时粪便接近牛乳喂养者。加辅食后粪便性质逐渐接近成人。

【病因】

小儿腹泻病由多种病因、多种因素所致，分为内在、感染及非感染因素三类。

（一）内在因素

1. 消化系统发育不成熟 在婴儿时期，胃酸及消化酶分泌不足，消化酶的活性较低，神经系统对胃肠道调节功能较差，不易适应食物的质和量的变化，且生长发育快，营养物质的需要量相对较多，胃肠道的负担较大，消化功能经常处于紧张状态，易发生消化功能紊乱。

2. 机体防御功能较差 婴儿时期免疫功能不够成熟，血液中的免疫球蛋白和胃肠道SIgA均较低，胃肠道屏障功能较弱，胃酸分泌量少，胃肠排空较快，对感染因素防御功能差。另外，新生儿出生后尚未建立完善的肠道正常菌群，对侵入肠道的致病微生物拮抗作用弱。人工喂养者因食物中缺乏母乳含有的大量免疫物质，且食物和食具污染机会较多，肠道感染的发生率明显高于母乳喂养儿。

3. 体液分布特点 婴儿细胞间质液较成人多，且水代谢旺盛，肾功能调节差，易发生体液紊乱。

（二）感染因素 分肠道内感染和肠道外感染。

1. 肠道内感染 主要由细菌和病毒引起。根据七省一市腹泻科研协作组监测结果显示，农村示范县 5 岁以下小儿腹泻病原检出率分别为：致泻性大肠杆菌 21.8%，轮状病毒 16.8%，痢疾杆菌 5.4%，空肠弯曲菌 2.4%；北京市轮状病毒为 27.7%，致泻性大肠杆菌 18.9%，痢疾杆菌 7.9%，沙门氏菌 4.3%。上海医科大学附属儿科医院报道，上海小儿腹泻主要病原为痢疾杆菌与空肠弯曲菌，其次是致泻性大肠杆菌和轮状病毒。另外，肠道病原还有肠腺病毒、小圆病毒、埃可病毒、杯状病毒、诺沃克病毒、冠状病毒、成人轮状病毒、霍乱弧菌、沙门氏菌、耶氏菌、绿脓杆菌、金黄色葡萄球菌、变形杆菌、蓝氏贾第鞭毛虫、阿米巴原虫、隐孢子虫及霉菌等。

2. 肠道外感染 小儿患上呼吸道感染、肺炎、肾盂肾炎、中耳炎、皮肤感染以及其他急性传染病时均可伴有腹泻，这是由于发热及病原体毒素的影响，使消化道功能紊乱，酶分泌减少，肠蠕动增加所致。

3. 滥用抗生素所致的肠道菌群失调 长期大量应用广谱抗生素可刺激肠道或植物神经引起肠蠕动加快，还可使葡萄糖吸收减少，双糖酶活力减低，更严重者可引起肠道菌群紊乱而失去生物拮抗作用。

(三) 非感染性因素

1. 饮食因素 喂养不当是引起腹泻的主要原因之一，多见于人工喂养，如过多、过早地喂养大量的淀粉或脂肪类食物，突然改变食物品种和断奶，都可引起腹泻。

2. 气候因素 气候突然变化，受凉后可使肠蠕动增加，过热使消化酶及胃酸分泌减少，口渴吃奶过多，增加消化道负担，均易诱发腹泻。

3. 精神因素 小儿过度哭叫、情绪紧张、精神过敏或情绪低落均可引起植物神经紊乱，使肠消化腺分泌及运动机能失调而发生腹泻。

4. 吸收不良因素 如乳糖不耐受症，糖源性腹泻，先天性氯化物腹泻，遗传性果糖不耐受症，葡萄糖、乳糖吸收不良，胰腺

囊样纤维性变、原发性肠吸收不良以及新霉素引起的吸收不良综合征等，都可引起腹泻。

5. 过敏因素 多为牛奶蛋白过敏，吃牛乳后 48 小时内发生水样泻。牛奶过敏者，肠道乳糖酶活性降低而引起腹泻。

【诊断名称及分类】

根据大便性状的改变，呈稀便、水样便、粘液便或脓血便，大便次数比平时多，在未明确病因前，统称为腹泻病。诊断名称在 50 年代称消化不良，1982 年石家庄会议分为感染性与非感染性腹泻，感染性腹泻统称为小儿肠炎。1992 年 4 月中国腹泻病诊断治疗方案将腹泻病分类如下。

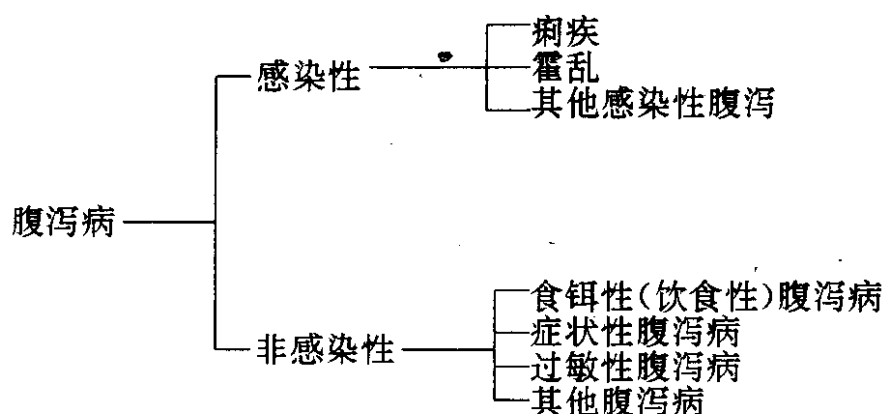
(一) 病程分类

1. 急性腹泻病 (acute diarrheal disease) 病程在 2 周以内。
2. 迁延性腹泻病 (persistent diarrheal disease) 病程在 2 周~2 个月。
3. 慢性腹泻病 (chronic diarrheal disease) 病程在两个月以上。

(二) 病情分类

1. 轻型 无脱水，无中毒症状。
2. 中型 轻度至中度脱水或有轻度中毒症状。
3. 重型 重度脱水或有明显中毒症状（烦躁、精神萎靡、嗜睡、面色苍白、高热或体温不升、白细胞计数明显增高等）。

(三) 临床分类



1. 感染性腹泻病 可根据大便性状、粪便镜检、流行季节及发病年龄估计最可能的病原，有条件的单位需作细菌、病毒及寄

生虫等病原学检查，应根据病原学诊断为肠炎（除原已有固定名称者如细菌性痢疾、霍乱外），如致泻性大肠杆菌肠炎、空肠弯曲菌肠炎、轮状病毒肠炎、冠状病毒性肠炎、蓝氏贾第鞭毛虫肠炎，隐孢子虫肠炎，霉菌性肠炎等。

2. 非感染性腹泻 根据病史、症状及检查分析可诊断为食饵性腹泻病、症状性腹泻病、过敏腹泻病、非特异性溃疡结肠炎、糖源性腹泻病等。

【病理与病理生理】

不同病因引起腹泻的机制不同，并可通过几种机制共同致病。

（一）**消化道功能紊乱** 主要是饮食的量与质不恰当，使婴儿消化道功能发生障碍，食物不能充分消化和吸收，并积滞于肠道上部，同时酸度下降，有利于肠道下部细菌上移繁殖，使消化功能紊乱。肠道内产生大量的乳酸、乙酸等有机酸，使肠腔渗透压增高，加之腐败酸的毒性产物如胺类等刺激肠道，使肠蠕动增强，引起腹泻。

（二）**肠-全身液体循环障碍** 正常小儿消化道吸收与分泌保持平衡，它们主要是通过肠-全身体液循环进行的。整个肠道粘膜都具有吸收和分泌水和电解质的功能，吸收是小肠微绒毛上皮细胞和大肠表层细胞的功能，而分泌则是小肠隐窝处细胞的功能。水的转运主要通过渗透压差进行被动转运及逆渗透压差进行主动转运。被动转运主要在细胞膜顶侧被动弥散进入细胞内，主动转运主要通过葡萄糖、氨基酸等与钠偶联以及钠、氯等协同转运。不耐热肠毒素可与小肠上皮细胞上的受体神经节苷脂(GM:gangliosides)结合，激活腺苷酸环化酶，使肠上皮细胞内的ATP转成cAMP，使肠液中的水、电解质分泌增加，水和Cl⁻的再吸收减少，总量增多，超过了结肠吸收限度，引起腹泻，并使体内水、电解质紊乱。耐热性肠毒素可通过激活鸟苷酸环化酶使三磷酸鸟苷(GTP)转变为cGMP，促使小肠分泌增加，导致水样腹泻。病毒以及不耐热肠毒素，还可影响小肠上皮细胞对葡萄糖与钠的偶联运转。

（三）**病原侵袭肠粘膜的作用** 病原可侵入肠粘膜固有层，引

起充血、水肿、炎症细胞浸润以及溃疡和渗出性炎症病变，造成吸收不良，引起腹泻。侵入性大肠杆菌肠炎主要累及结肠；空肠弯曲菌肠炎主要病变在空肠和回肠；耶尔森菌肠炎主要病变在回肠；细菌性痢疾累及结肠及回肠末端；伤寒与副伤寒主要侵入小肠；阿米巴痢疾主要侵袭盲肠。各种细菌引起的肠炎其肠系膜淋巴结均肿大，引起肠系膜淋巴结炎。由于结肠炎症病变可导致吸收功能障碍。最新提出，细胞内信息——前列腺素（PG）与各型肠炎有关，当组织损伤和发炎时，激肽激活可形成前列腺素，它可激活环化酶，与所有促进分泌协同转运系统均有联系，故认为PG是肽类致泻激素之一。

（四）病毒致泻作用 病毒颗粒侵入小肠上部可累及全部小肠甚至结肠，使绒毛细胞受损，小肠绒毛变短，微绒毛膨胀、不规则，固有膜层有单核细胞浸润。电镜检查在上皮细胞内可发现许多病毒颗粒。受累的小肠粘膜上皮细胞及微绒毛很快脱落，由于绒毛细胞受损后修复功能不全，隐窝部立方上皮细胞（分泌细胞）增多，向柱状上皮细胞移位，造成水、电解质吸收减少，肠液分泌增多，导致腹泻。另外肠道粘膜细胞受损，其细胞的双糖酶活性减少，结果造成糖分解吸收障碍，不能完全水解的糖类物质被肠道细菌分解，产生有机酸，增加肠内渗透压，使水进入肠腔，导致腹泻加重。另外，葡萄糖和钠与绒毛内载体结合的偶联运转也发生了障碍，造成大量的水样腹泻。

（五）脂肪、蛋白质和糖代谢紊乱 由于肠道消化吸收功能减低，肠蠕动亢进，使营养素的消化和吸收发生障碍。营养物质的丢失主要是酶功能紊乱引起同化功能障碍所致。蛋白质的同化功能减弱，但仍能消化吸收蛋白质。脂肪的同化与吸收也受到影响，在恢复期，数日至数周后脂肪平衡实验显示，脂肪的同化作用仍低下。碳水化合物的吸收也受到影响，患儿糖耐量试验曲线低，这与碳水化合物吸收障碍有关。但在急性腹泻时，患儿胃肠道的消化吸收功能未完全丧失，对营养素的吸收可达正常的60%~90%。

（六）水和电解质紊乱 由于溶质的转运障碍，吸收功能减

低，分泌功能亢进，腹泻和反复呕吐，使水、电解质大量从消化道丢失，继而发生水、电解质紊乱，产生一系列的脱水及酸中毒症状。

1. 脱水 原因：①腹泻与呕吐丢失大量的水和电解质，使体内保留水分的能力减低；②严重呕吐、禁食、病后食欲减低或拒食，使食物和液体摄入量均减少；③患儿发热、呼吸加快、酸中毒者呼吸加深，使不显性失水增加。

脱水可根据水、电解质损失的量及性质不同分为 3 种类型。

(1) 等渗性脱水 血清钠浓度在 $130\sim 150\text{mmol/L}$ ，病程较短，大便中钠含量较少，肾调节功能较好，这类脱水的特点主要是细胞外液与细胞内液丢失大致相同，多见于轮状病毒肠炎及致泻性大肠杆菌肠炎。

(2) 高渗性脱水 血清钠浓度在 150mmol/L 以上，水分丢失量相对较钠多，或摄入的盐类较多，这类脱水特点是细胞外液渗透压高，细胞内液一部分转移至细胞外，造成细胞内脱水而细胞外液减少不严重。临床上脱水症状出现较晚，而神经症状明显。高渗性脱水多发生在炎热气候、患儿口渴大量吃奶、脱水严重而影响肾脏的浓缩功能或滥用含钠液体治疗时。

(3) 低渗性脱水 血清钠浓度在 130mmol/L 以下，腹泻时大便含钠量高，多发生在病程长、病情重、钠丢失多，在腹泻期间饮水多、摄入电解质少以及营养不良的患儿。这类脱水的特点是细胞外液丢失量多，细胞外液向细胞内液转移，循环量迅速减少，脱水症状出现快，易导致循环衰竭。

2. 酸中毒 脱水时多伴有不同程度的代谢性酸中毒。产生酸中毒的主要原因：①大量的碱性物质随粪便丢失；②肠道消化和吸收功能不良、摄入热量不足，出现饥饿性低血糖，又因肝功能减低、肝糖原不足、脂肪氧化增加、代谢不全，致酮体堆积且不能及时被肾脏排出；③脱水时肾血流量不足、肾调节功能减低、体内酸性产物增多；④脱水时血液变稠、血循环缓慢、组织缺氧、糖代谢不全、乳酸堆积。患儿血清二氧化碳结合力多在 $10\sim 20\text{mmol/L}$ 之间，重症可在 $5\sim 10\text{mmol/L}$ 或更低。小婴儿酸中毒